

厚生科学研究費補助金（子ども家庭総合研究事業）
 総括研究報告書

川崎病の治療と長期管理に関する研究
 主任研究者 加藤裕久（久留米大学小児科）

研究要旨 川崎病急性期のウリナスタチン治療は増加した血中一酸化窒素化合物を低下させることが明らかになった

分担研究者 佐地勉
 東邦大学第一小児科
 教授

A. 研究目的

川崎病急性期のγグロブリン(IVGG)不応例は冠動脈障害を来す可能性が高い。このような症例に対してウリナスタチン(UTI)の有用性について免疫学的に検討する。

B. 研究方法

対象は急性期患者11名：平均年齢：29ヶ月、平均入院病日：5.1日、平均原田スコア：4.2、を対象とした。UTI治療前後でNO₂-/NO₃-;(HPLC)、血清中IL-1β (RIA), TNF-α (ELISA), ICAM-I (ELISA), Neopterin(HPLC)、血漿中 superoxide dismutase(SOD)(spectrophotometry)を測定した。

C. 研究結果

UTIは血清中のNO₂-/NO₃-を減少させたが、TNF-α, ICAM-I, Neopterin, SOD, TNF-αは有意な変化を示さなかった。

D. 考察

川崎病急性期には多核白血球が活性化され、活性酸素、一酸化窒素の産生亢進に加え、顆粒球elastaseは20日以上高値が持続する。また尿中UTIは急性期に増加し、回復期には低下する。以上からUTIは不応例に対する治療薬として、また併用療法としてはIVGGの使用量を減少させる可能性もある。また軽症例にはアスピリンに代わる治療薬の可能性もある。その機序に関しては、顆粒球elastaseの産生や放出の抑制以外の作用、即ち接着因子の産生抑制、サイトカインの産生抑制、一酸化窒素の低下作用が影響している可能性が考えられる。

炎症性マーカー	使用前	使用后	
NO ₃ -(μmol/L)	30.9 ± 17.3	18.4 ± 9.4	<0.01
IL-1β (pg/ml)	16.3 ± 4.0	16.2 ± 5.4	NS
ICAM-I(ng/ml)	567 ± 223	555 ± 237	NS
Neopterin (pmol/ml)	18.7 ± 7.2	17.8 ± 5.2	NS
SOD(U/ml)	3.9 ± 2.9	4.0 ± 2.6	NS
TNF-α (pg/ml)	<5	<5	NS
WBC(/mm ³)	14390 ± 7752	14810 ± 8711	NS
C RP (mg/dl)	11.6 ± 8.0	12.9 ± 9.7	NS

E. 結論

川崎病急性期にUTIの効果期待できる。

F. 研究発表

1, 論文発表

小澤安文、佐地勉他：川崎病急性期におけるウリナスタチン投与による炎症性マーカーの変動. Progress in Medicine. 18:219,1998

2, 学会発表

Ozawa Y, Saji T, et al: Changes in inflammatory markers before and after IV Ulinastatin treatment during acute stage Kawasaki disease. 6th World Symposium of Kawasaki Disease, Hawaii, Feb,1999

G. 知的所有権の取得状況

1、特許取得

なし

2、実用新案登録

なし

3、その他

なし

↓ 検索用テキスト OCR(光学的文字認識)ソフト使用 ↓
論文の一部ですが、認識率の関係で誤字が含まれる場合があります

研究要旨

川崎病急性期のウリナスタチン治尿は増加した血中一酸化窒素化合物を低下させることが明らかになった